

Der Nachweis maternofetaler Transfusion mit Hilfe fluoreszierender Anti-HbA₂-Antikörper

Hannelore Asmus

1974

Aus der Kinderklinik der Universität München
Dir.: Professor Dr. K. Betke.

Der Nachweis maternofetaler Transfusion mit Hilfe
fluoreszierender Anti-HbA₂-Antikörper.

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilian-Universität zu München

vorgelegt von
Hannelore Asmus
aus Augsburg

München
1974

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

1. Berichterstatter: Prof. Dr. K. Betke

Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 16.7.1974





Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554607_0016

Inhaltsverzeichnis

	Seite
I. Einleitung	1
II. Untersuchte Kinder und Methodik	3
III. Ergebnisse	6
1. Häufigkeit maternofetaler Transfusion	6
2. Einflüsse der Blutgruppenkonstellation	7
3. Hämatokrit und maternofetale Transfusion	9
4. Fetales Hämoglobin (HbF) und maternofetale Transfusion	11
5. Geburtsdauer und maternofetale Transfusion	12
6. Geschlecht des Kindes und maternofetale Transfusion	13
7. Zustand der Plazenta und maternofetale Transfusion	14
8. Asphyxie-Index und maternofetale Transfusion	14
9. Geburtsverlauf und maternofetale Transfusion	14
10. Alter der Mutter und maternofetale Transfusion	15
IV. Kasuistik	16
V. Diskussion	17
VI. Zusammenfassung	19
VII. Literaturverzeichnis	29
VIII. Lebenslauf	33

I. Einleitung

Während der letzten 25 Jahre sind zahlreiche Methoden zum Nachweis einer maternofetalen Transfusion - also der transplazentaren Passage von mütterlichem Blut in die kindliche Blutbahn - entwickelt worden.

Tab. 1: Nachweis maternofetaler Transfusion in Abhängigkeit von verschiedenen Untersuchungsreihen

Autoren und Erscheinungsjahr		Methode u. Material	NB-Nabelschnurblut VB-Venenblut	Zahl der Untersuchten	pos. Ergebnis	
					abs.	rel. Häufigkeit (%)
HAEDENSTED u. NAESLUND	1946	Elliptozyten	NB	2	1	50
NAESLUND u. NYLIN	1946	P32-markierte Erythrozyten	NB	6	1	16,6
MITTELSTRASS u. HORST	1951	" "	VB	40	1	2,5
NAESLUND	1951	Fe59 " "	NB	7	4	57,1
MENGERT	1955	" " " Sichelzellen	NB	25	25	100
			NB	2	2	100
MACRIS	1958	"	NB	25	3	12
SMITH	1961	Cr51-m. Erythrozyten	NB	18	13	72,2
COHEN u. ZUELZER	1965	Immunfluoreszenz	NB	19	7	36,7
			VB	82	3	3,6
DONOVAN u. LUND	1966	Cr51-m. Erythrozyten	NB	84	0	0
FISCHER u. MÖLLER	1967	Immunfluoreszenz	NB	55	32	58
v. MURALT	1967	Agglutination	NB	286	28	10
EIMER u. WEILAND	1969	"	VB	103	68	66

Wie aus Tabelle 1 ersichtlich, variiert die relative Häufigkeit eines Nachweises je nach Methode und Autor von 0 bis 100%.

Michael und Mauer (1961) zeigten als erste Autoren, daß eine maternofetale Transfusion Ursache einer Polyglobulie sein kann. Obwohl diese Kinder plethorisch waren, ging es ihnen klinisch gut.

Auch v. Muralt (1965), sowie Betke und Mitarbeiter (1967) wiesen auf Fälle mit Polyglobulie auf Grund einer maternofetalen Transfusion, die neurologische, kardiovaskuläre oder respiratorische Komplikation machten.

Gerade um eine Verwechslung mit dem Respiratory Distress

Syndrom oder einem Herzfehler zu vermeiden, wäre es von Vorteil, eine Methode zum Nachweis maternofetaler Transfusion zu kennen, die genügend spezifisch ist, einfach auszuführen und ohne Einschränkung anzuwenden.

Es liegt nahe, den Unterschied auszunützen, der durch die verschiedenen Hämoglobine des Erwachsenen einerseits (HbA) und des Feten bzw. Neugeborenen andererseits (HbF) gegeben ist. Für den Nachweis fetomaternalen Blutübertritte hatte sich die Methode der sauren Elution zur zytologischen Darstellung von HbF nach Betke und Kleihauer (1958) bewährt. Sie ist für den umgekehrten Blutübertritt, von der Mutter zum Kind, nicht exakt genug, da der Neugeborene schon einen verschieden großen, geringen Prozentsatz an HbA-haltigen Erythrozyten besitzt.

Hosoi (1968), sowie Heller und Yakulis (1969) berichten über eine Methode mit fluoresceinmarkiertem Anti-HbA₂-Antiserum, die, von Betke und Sanguanersri (1972) modifiziert, erstmals zum Nachweis maternofetaler Transfusion angewandt wurde. Dies ist möglich, da die Hämoglobinverteilung des Neugeborenen sich grundsätzlich von der des Erwachsenen unterscheidet: Nur 0 - 0,3% des Gesamthämoglobins bei Neugeborenen werden als HbA₂ identifiziert. Beim Erwachsenen sind es 2 - 3% HbA₂. Der fluoresceinmarkierte HbA₂-haltige Erythrozyt des Kindes ist auf Grund der geringeren Helligkeit im Fluoreszenzmikroskop von einem mütterlichen Erythrozyten, der HbA₂ in größerer Konzentration enthält und daher heller im Mikroskop aufleuchtet, deutlich abzugrenzen. Dies wurde vor Beginn der eigentlichen klinischen Versuche an mehreren Reihen geprüft, die bekannte Konzentrationen an Erwachsenen- und Neugeborenenblut enthielten und bei denen eine Blutart aufgrund einer Blutgruppendifferenz agglutiniert wurde. (Ausführliche Darstellung bei Betke und Sanguanersri)

II. Untersuchte Kinder und Methodik

Wir entnahmen 152 Neugeborenen Blut. Es handelte sich um Kinder im Alter zwischen wenigen Stunden bis zu drei Tagen, die in der II. Frauenklinik der Universität München ^{*)} zur Welt gekommen waren oder - in acht Fällen - in die Kinderklinik eingewiesen worden waren.

Die gesamten Daten dieser Kinder sind in Tabelle 2 im Anhang nochmals im einzelnen aufgeführt.

Wir bestimmten die Blutgruppe der Kinder mit klinischem Standardverfahren (Testseren von Ortho Diagnostics, Cilag-Chemie) in 147 Fällen, den Hämatokritwert nach Strumia u. a. (Spezialzentrifuge der Firma Hawksley Ltd., London) in 147 Fällen, den Gehalt an fetalem Hämoglobin (HbF) nach der Methode von Betke u. a. mittels Alkalidenaturierung in 133 Fällen und den Prozentsatz der HbA₂-enthaltenden mütterlichen Erythrozyten mit Hilfe eines mit Fluorescein markierten Anti-HbA₂-Antiseraums im kindlichen Blut (ausführliche Darstellung des Verfahrens bei Betke und Torpong ^{**)}

Bei dieser Methode (vgl. Schema Abb. 1) wird aus Hämolysat durch Säulenchromatographie über Sephadex A-50 die Hämoglobinfraction A₂ gewonnen, entsprechend der Vorschrift von Jonxis und Huisman (1968). Die Elution erfolgt mit 0,05 M Tris-HCl-Puffer. Für die Immunisierung eines Kaninchens benötigt man etwa 50 mg HbA₂ (Anfangsdosis 25 mg HbA₂ mit Freud'schem Adjuvans i. m., dann dreimal nach sieben Tagen je 5 mg i. m., nach weiteren sieben Tagen 5 mg HbA₂ in Kochsalzlösung i. v., nach weiteren sieben Tagen Herzpunktion).

^{*)} Herrn Prof. Dr. Fikentscher (Direktor der II. Frauenklinik der Universität München) bin ich für die Möglichkeit, diese Untersuchungen durchzuführen, zu großem Dank verpflichtet.

^{**) Sanguansermsri}

Man prüft den Antikörper des zentrifugierten Kaninchenserums mittels einer HbA₂-Verdünnungsreihe, sowie den Titer gegen HbA₁ und gegen HbF (beide Titer müssen 0 sein, ansonsten Absorption).

Aus dem Serum wird die Globulinfraktion mit Ammoniumsulfat präzipitiert, dann erfolgt die Kopplung an Fluoresceinisothiocyanat (FITC, Serva Feinbiochemie, Heidelberg).

Das freie FITC wird durch Säulenchromatographie mit Sephadex 6-25 (Pharmacia Uppsala, Schweden) beseitigt.

Von den Neugeborenen wurden je zwei Blutausstriche angefertigt, luftgetrocknet, nach 24 Stunden mit FITC-markiertem Anti-HbA₂-Antiserum überschichtet, in einer feuchten Kammer bei 37°C eine Stunde inkubiert, dann mit phosphatgepufferten Kochsalzlösung (pH 7,2, isoton) gewaschen, getrocknet und unter dem Fluoreszenzmikroskop betrachtet.

Abb. 1: Schematische Zeichnung zum Verfahren, mit Hilfe fluorescierender Anti-HbA₂-Antikörper mütterlicher Erythrozyten im kindlichen Blutausstrich nachzuweisen (Beschreibung im Text).

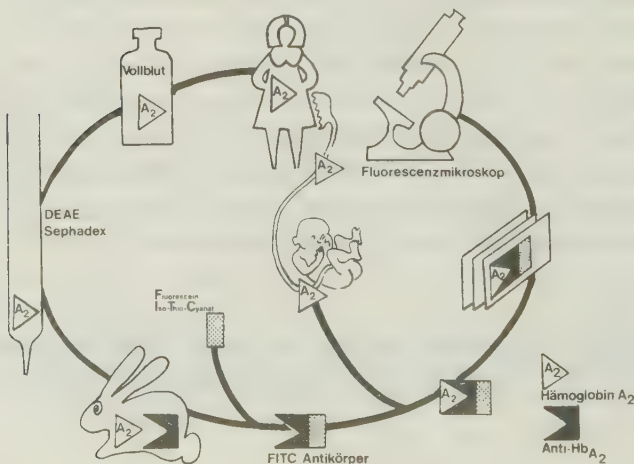
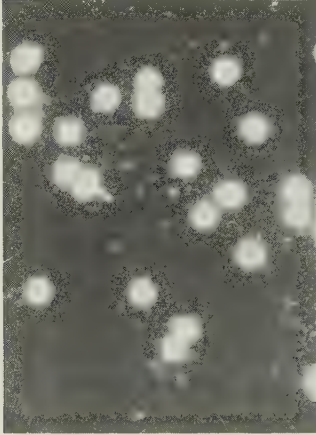
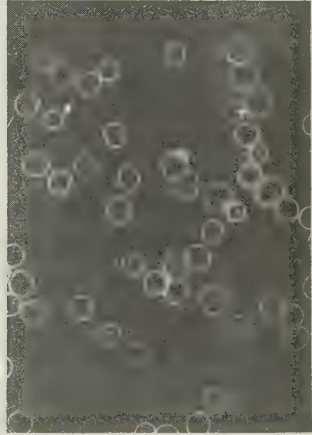


Abb. 2:

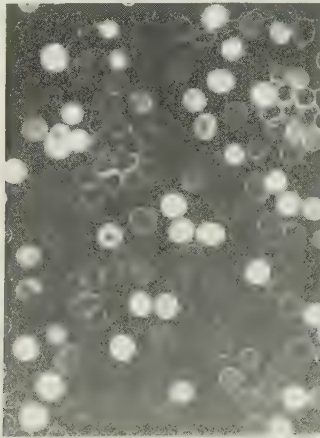
Prüfung des fluoresceinmarkierten Antiserums im Mikroskop



a) Blutausstrich eines Erwachsenen



b) Blutausstrich eines Neugeborenen



c) Blutausstrich eines Neugeborenen
(maternofetale Transfusion +++)

III. Ergebnisse

1. Häufigkeit maternofetaler Transfusion

Bei 49 der 152 untersuchten Neugeborenen ließen sich mütterliche Erythrozyten im kindlichen Venenblut nachweisen. Dies entspricht einer relativen Häufigkeit von 32,2%. War der Anteil der mütterlichen Erythrozyten im Ausstrich unter 1⁰/oo, so bezeichneten wir das Ergebnis als "schwach positiv", war er über 1%, so bezeichneten wir das Ergebnis als "stark positiv". Die Fälle, in denen mütterliche Erythrozyten in einer Häufigkeit zwischen 1⁰/oo und 1% zu finden waren, ordneten wir als "deutlich positive Ergebnisse" ein. Bei den meisten Auswertungen war es jedoch sinnvoller, nur allgemein zwischen positiven und negativen Ergebnissen zu differenzieren, allenfalls die schwach positiven Ergebnisse abzugrenzen von jenen positiven Ergebnissen, bei denen mehr als 1⁰/oo mütterliche Zellen zu finden waren.

Tab. 2: Genaue Besetzungszahlen und relative Häufigkeit beim Nachweis maternofetaler Transfusion von 152 Neugeborenen.

Ergebnis positiv mütterliche Erythrocyten nachweisbar	rel. Häufigkeit	
	49	32,2
.....		
Ergebnis schwach positiv	19	12,5
.....		
Ergebnis deutlich positiv	22	14,5
.....		
Ergebnis stark positiv	8	5,2
.....		

2. Einflüsse der Blutgruppenkonstellation

Durch unsere Methode der HbA_2 -Markierung sind wir von einer Antigen-Konstellation der fetomaternalen Blutgruppen unabhängig. Wir erwarten jedoch einen schnelleren Abbau der mütterlichen Erythrozyten - und damit einen geringeren Anteil positiver Ergebnisse - in den Fällen, in denen im kindlichen Serum gegen die mütterlichen Erythrozyten gerichtete Antikörper zirkulieren.

Tatsächlich gelang am 4. Tag nach der Geburt bei inkompatibler Blutgruppenkonstellation kein Nachweis maternofetaler Transfusion mehr, obwohl am 3. Tag noch 50% positive Befunde erhoben wurden, während bei kompatibler Blutgruppenkonstellation die relative Nachweishäufigkeit am 4. Tag 59% beträgt. Die Zahl der Fälle ist aber zu klein, um eine definitive Aussage zu diesem Punkte zu erlauben.

Betrachten wir unabhängig vom Zeitpunkt der Untersuchung die relative Häufigkeit des Nachweises einer maternofetalen Transfusion, so ergibt sich mit 30% positiver Ergebnisse bei inkompatibler und 37% bei kompatibler Blutgruppenkonstellation keine Signifikanz.

Tab. 3: Häufigkeit des Nachweises einer maternofetalen Transfusion nach Art der Blutgruppenkonstellation und dem Zeitpunkt der Untersuchung.

Blutgruppen kompatibel				Blutgruppen inkompatibel			
Mutter - Kind	Ergebnis positiv	negativ	Gesamt-zahl	Mutter - Kind	Ergebnis positiv	negativ	Gesamt-zahl
A - A	11	19	30	A - B	2	1	3
B - B	2	6	8	B - A	0	2	2
O - O	10	14	24	A - O	5	10	15
O - A	2	6	8	B - O	0	5	5
O - B	1	1	2	AB - A	0	1	1
B - AB	1	1	2	AB - B	1	0	1
AB - AB	1	1	2				
insgesamt	28	48	76	insgesamt	8	19	27
Zeitpunkt der Untersuchung	Ergebnis positiv	negativ	Gesamt-zahl	Zeitpunkt der Untersuchung	Ergebnis positiv	negativ	Gesamt-zahl
1. Tag	5	12	17	1. Tag	1	2	3
2. Tag	7	15	22	2. Tag	1	5	6
3. Tag	6	14	20	3. Tag	6	6	12
4. Tag	10	7	17	4. Tag	0	6	6
insgesamt	28	48	76	insgesamt	8	19	27

Eine besonders interessante Aussage ist bei Rh-negativen Kindern Rh-positiver Mütter zu erwarten.

Nach einer statistischen Arbeit von Taylor ist das Risiko für Rh-positive Kinder von Rh-negativen Müttern, an Erythroblastose neonatorum zu erkranken, größer, wenn sie eine Rh-positive Großmutter besitzen. Dies läßt sich so interpretieren: Im Falle eines maternofetalen Blutübertritts bei Großmutter zu Mutter wird letztere zur Produktion von Antikörpern sensibilisiert; hat sie selbst später einen Rh-positiven Fetus, ist das Risiko einer Rh-Inkompatibilität vergrößert.

Unter unseren 152 Kindern fanden wir drei, bei denen die Erythrozyten der Rh-positiven Mutter für das Rh-negative Kind in Bezug auf das ABO-System kompatibel waren. Es gelang uns bei einem dieser drei Kinder im Alter von 1 Jahr und 4 Monaten einen indirekten Coombstest zum Nachweis zirkulierender Antikörper durchzuführen. Er fiel negativ aus. Bei diesem Kind waren in der Neugeborenenperiode 1% mütterliche Erythrozyten im Blutausstrich festgestellt worden.

3. Hämatokrit und maternofetale Transfusion

Betrachten wir die Hämatokritwerte aller in die Untersuchung eingezogenen Neugeborenen, so finden wir, wie nicht anders erwartet, daß die Werte sehr gut einer Normalverteilung angepaßt sind. Was jedoch die Hämatokritwerte jener Neugeborenen betrifft, bei denen der Nachweis einer maternofetalen Transfusion gelang, so fällt auf, daß die hohen Hämatokritwerte mit wachsender Häufigkeit positive Ergebnisse zeigen. Dies geht auch aus den Abbildungen 3 und 4 hervor.

Abb. 3: Zusammenhang zwischen maternofetaler Transfusion und Hämatokritwert.



Das Zusammentreffen von hohen Hämatokritwerten und maternofetaler Transfusion ist überzufällig häufig, was korrelationsstatistisch zu belegen ist (Tab. 4).

Abb. 4: Zusammenhang zwischen maternofetaler Transfusion (relative Häufigkeit) und Hämatokritwert.



Tab. 4: Allgemeine Chi-Quadrat-Zerlegung nach Sutcliff. (MFT = maternofetale Transfusion, DF = Freiheitsgrade)

Chi-Quadrat des Effektes MFT-Hkt: 25,200 mit DF=4 und einer Wahrscheinlichkeit von p=1,000

Einzelergebnisse:

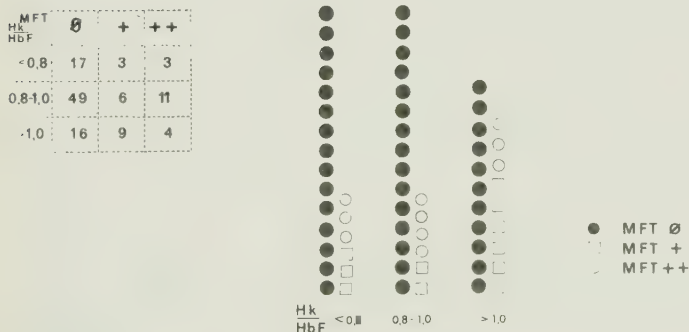
		beobachtete Frequenz	erwartete Frequenz	χ^2
niedrige	MFT Ø	18	16,259	0,186
Hämatokritwerte	MFT +	5	3,322	0,848
(bis 50 Vol%)	MFT ++	2	5,420	2,158
mittlere	MFT Ø	71	66,336	0,328
Hämatokritwerte	MFT +	13	13,552	0,023
(bis 64 Vol%)	MFT ++	18	22,112	0,765
hohe	MFT Ø	4	10,406	3,948
Hämatokritwerte	MFT +	1	2,126	0,596
(über 64 Vol%)	MFT ++	11	3,469	16,354

4. Fetales Hämoglobin (HbF) und maternofetale Transfusion

Als Folge einer maternofetalen Transfusion darf man ein Absinken des HbF-Spiegels beim Neugeborenen erwarten. Da jedoch die HbF-Konzentration im Nabelschnurblut mit Normwerten von 50-85% angegeben wird, wird ein geringes Ansteigen oder Abfallen des Einzelwertes innerhalb der Streubreite verschwinden. Eine Aussage über den Zusammenhang von HbF-Spiegel und maternofetaler Transfusion ist erst bei einem wesentlich größerem Kollektiv, als wir es zur Verfügung hatten, möglich.

Versucht man jedoch, die beiden Indizien - Ansteigen des Hämatokritwertes und Absinken des HbF-Wertes - zu verbinden, so erhält man eine augenscheinliche Bestätigung für die Annahme, daß eine maternofetale Transfusion um so wahrscheinlicher ist, je größer der Quotient aus Hämatokritwert zu HbF-Wert ist. (Abb. 5)

Abb. 5: Zusammenhang zwischen maternofetaler Transfusion und dem Quotienten aus Hämatokritwert und der Konzentration an fetalem Hämoglobin.



5. Geburtsdauer und maternofetale Transfusion

Den Zusammenhang zwischen der Häufigkeit einer maternofetalen Transfusion, der Geburtsdauer und dem kindlichen Hämatokritwert versucht die folgende Darstellung graphisch aufzuzeigen (Abb. 6).

Wiederum ist zu erkennen, daß sich stark positive Ergebnisse bei den hohen Hämatokritwerten häufen, während bei den niedrigen Hämatokritwerten die negativen Ergebnisse dominieren.

Betrachtet man die Verteilung der relativen Häufigkeit maternofetaler Transfusion in Abhängigkeit von der Geburtsdauer allein (Abb. 7), so sieht man einen parabolischen Trend mit einem Minimum bei 6 - 8 Stunden Geburtsdauer.

Abb. 6: Zusammenhang zwischen maternofetaler Transfusion, Geburtsdauer und Hämatokritwert des Kindes.

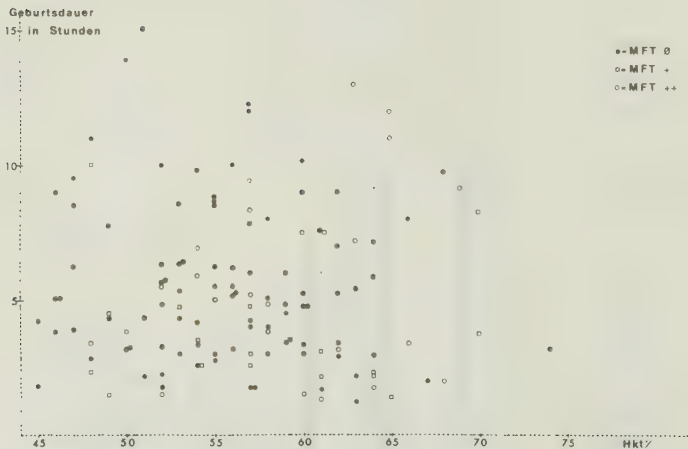


Abb. 7: Zusammenhang zwischen maternofetaler Transfusion und Geburtsdauer



6. Geschlecht des Kindes und maternofetale Transfusion

Betrachtet man die Verteilung der Geschlechter in unserer Untersuchungsreihe, so finden wir unter 151 Neugeborenen 78 Knaben und 73 Mädchen. Unter den Fällen, bei denen der Nachweis einer maternofetalen Transfusion mit über 1⁰/oo mütterlichen Erythrozyten im kindlichen Blutaussstrich eindeutig positiv war, liegen die Knaben weit vorn, mit 20 gegenüber nur 10 Fällen bei den Mädchen (Tab. 5).

Tab. 5: Beteiligung der Geschlechter bei maternofetaler Transfusion.

Geschlecht	Gesamtzahl	Ergebnis		
		Ø	+	++
männlich	78	48	10	20
weiblich	73	54	9	10

7. Zustand der Plazenta und maternofetale Transfusion

Weiter wollen wir die Frage nachgehen, ob man von der makroskopischen Begutachtung der Plazenta auf einen maternofetalen Blutübertritt schließen kann. Insgesamt finden sich unter 145 beurteilten Mutterkuchen 43, die Infarkte oder Verkalkungen aufweisen. Unter diesen Fällen sind 10 Kinder (erwartete Frequenz: 13) mit positivem Ergebnis.

8. Asphyxie-Index und maternofetale Transfusion

Eine Betrachtung hinsichtlich des kindlichen Apgarwertes in Abhängigkeit vom Nachweis einer maternofetalen Transfusion ergibt nichts Auffälliges.

9. Geburtsverlauf und maternofetale Transfusion

Ausgewertet werden konnten 145 Journale.

In 132 Fällen ist die Entbindung spontan vaginal erfolgt.

In 8 Fällen ist eine Sectio caesarea durchgeführt worden.

In 5 Fällen mußte manuelle Extraktion (Handgriffe nach Bracht oder Veit-Smellie) angewandt werden.

Unter den 8 Sectiofällen finden sich bei 4 Kindern mütterliche Erythrozyten im Blutausstrich, bei 3 Kindern in Konzentration von über 1%.

Zwei der Mütter hatten keine Wehen vor dem Kaiserschnitt.

In einem Fall liegen mütterliche HbA₂-Zellen in hoher Konzentration vor.

Bei den 5 manual extrahierten Kindern finden sich keine mütterliche Zellen.

10. Alter der Mutter und maternofetale Transfusion

Es interessiert, ob bei alten Erstgebärenden das Risiko einer maternofetalen Transfusion zunimmt.

Wir finden in unserem Kollektiv 9 Erstgebärende im Alter zwischen 30 und 41 Jahren. Bei 6 der 9 Kinder lassen sich mütterliche Erythrozyten nachweisen.

IV. Kasuistik

Wir wollen nur ein Beispiel aus unserem Kollektiv aufführen, bei dem eine massive maternofetale Transfusion nachgewiesen werden konnte und gleichzeitig das klinische Bild einer Plethora bestand.

B. B. ♀, erstes Kind.

B. B. kam einen Tag nach der Geburt in die Kinderklinik. Schwangerschaft und Entbindung waren normal verlaufen. Das Fruchtwasser war klar, Nabelschnur und Plazenta normal.

Der Säugling zeigte deutliche Zyanose, vor allem an den Lippen und am Nagelbett, sowie Ödeme an den Augenlidern und den unteren Extremitäten. Das Geburtsgewicht betrug 3.450 gr.

Die Laboruntersuchungen ergaben bei uns eine Hämoglobinkonzentration von 22,0 g % und einen Hämatokritwert von 72%. Es wurden 25% mütterliche HbA₂-Zellen im kindlichen Blut festgestellt. Das entspricht etwa 80 - 100 ml mütterlichem Blut. Nach Aderlaß sank der Hämatokritwert auf 55% ab, die Zyanose verschwand.

Die Werte der Blutgasanalyse zeigten eine metabolische Acidose, die durch Gabe von Natriumbicarbonat schnell ausgeglichen werden konnte. Wir konnten bei der Untersuchung kein Herzgeräusch feststellen.

Die Röntgen-Thoraxaufnahme zeigte am dritten Lebenstag eine deutliche Verbreiterung des Herzens vorwiegend nach links (Index 60%), wobei die Herzfigur fast die Thoraxwand erreichte. Im Bereich der Lunge war vermehrte streifige Zeichnung zu sehen, vom Hilus ausgehend bis in die Peripherie. Pneumonische Herdbildungen konnten nicht festgestellt werden.

Im EKG zeigte sich ein normaler Ablauf der Herzstromkurve. Das Kind wurde nach zwei Wochen entlassen, da es sich vollkommen unauffällig verhielt. Es trank gut und hatte sein Geburtsgewicht wieder erreicht.

V. Diskussion

Unsere Methode, HbA_2 mit Hilfe fluoreszierender Antikörper im Erythrozyten nachzuweisen und dadurch von der Mutter stammende Blutkörperchen zu markieren, ist im Prinzip und in der Durchführung einfach.

Karaklis und Fessas (1963) geben Nabelschnurwerte von 0,0 - 0,3% HbA_2 an. Nach Untersuchungen von La Rossée (1972) ist die HbA_2 -Konzentration des Neugeborenen praktisch nicht meßbar, beim vier Wochen alten Säugling beträgt sie etwa 0,5%. Voraussetzung unserer Ergebnisse ist, daß wir die mütterlichen Erythrozyten im Fluoreszenzmikroskop aufgrund ihrer Konzentration an 2 - 3% HbA_2 hell aufleuchten sehen, die kindlichen Erythrozyten jedoch dunkel bleiben.

Die Durchführung - sieht man von der Herstellung und Kontrolle des Antiserums ab - erfordert keinen großen Zeit- und Laboraufwand. Auch die Beurteilung des fluoreszenzmikroskopischen Bildes ist einfach (siehe Abb. 2).

Da die Methode sehr spezifisch ist, muß man darauf achten, daß keine noch so kleine Verunreinigung mit Erwachsenenerythrozyten erfolgt. Durch die Genauigkeit der Methode ist auch eine quantitative Aussage möglich.

In der Klinik war bisher die Diagnose einer maternofetalen Transfusion nur durch die Differentialagglutination der Erythrozyten im kindlichen Blut zu stellen, wobei der Test durch die Anwendung fluoreszierender Antikörper empfindlicher gemacht werden konnte. Die verschiedenen Techniken der Differentialagglutination können aber nur ausgeführt werden, wenn ein Unterschied zwischen den mütterlichen und kindlichen Blutfaktoren besteht. Ansonsten gab es nur Indizien zum Nachweis: Die Verminderung des HbF -Spiegels, die Erhöhung des HbA -Gehaltes, die Vermehrung des Immunglobulin A und -M-Spiegels. Weil jedoch die physiologische Schwankungsbreite bei diesen Indikatoren zum Teil beträchtlich ist, konnten nur massive Transfusionen diagnosti-

ziert werden.

Wie wiesen eine maternofetale Transfusion mit einer relativen Häufigkeit von 32,2% bei den Neugeborenen nach, davon 5,2% mit über 1% mütterlicher Erythrozyten im Blutaussstrich.

Cohen und Zuelzer (1965) kommen in ihrer Untersuchungsreihe über die maternofetale Transfusion zum Schluß, daß sie sehr selten sei und nur in kleinen Mengen vorkommen könnte - im Gegensatz zum Übertritt von Erythrozyten vom Feten zur Mutter. Hier finden die Autoren (1964) eine Häufigkeit zwischen 37% und 51%, je nach Abnahmetechnik und Abnahmezeit.

Wir neigen zur Ansicht, daß unter der Geburt ein Blutübertritt von der Mutter auf das Kind etwa genauso häufig vorkommt wie umgekehrt die Transfusion vom Kind zur Mutter. Große Transfusionsmengen werden allerdings selten beobachtet. Sie können, wie ausgeführt wurde, zu einer Anpassungsstörung des Neugeborenen führen. Im übrigen ist die maternofetale Transfusion wahrscheinlich meist ohne Folgen.

Taylor (1967) hat in einer statistischen Arbeit zu beweisen versucht, daß das Risiko Erstgeborener von Rh-negativen Müttern an Erythroblastose neonatorum zu erkranken, größer sei, wenn sie Rh-positive Großmütter besäßen. In diesen Fällen sei eine Sensibilisierung der Mutter schon in den ersten Lebenswochen nach einer maternofetalen Transfusion denkbar.

Diese Arbeit blieb nicht ohne Kritik (v. d. Berg 1967 und Gardner 1967). Wie vorstehend ausgeführt, hatten wir drei Mutter-Kind-Paare mit geeigneter Blutgruppenkonstellation und nachgewiesener maternofetaler Transfusion. Nur eines dieser Kinder konnten wir nach einem Jahr und vier Monaten nachuntersuchen; der Coombstest war negativ. Die Vorstellung Taylors bleibt also weiterhin hypothetisch, ein Beweis steht noch aus.

In Bezug auf die Kompatibilität bzw. Inkompatibilität der mütterlichen Erythrozyten für das Kind im ABO-System war im Gesamtergebnis kein Unterschied zwischen beiden Möglichkeiten

gefunden worden. Lediglich am 4. Tag wurde bei 6 Kindern mit inkompatibler Konstellation kein positives Ergebnis, bei 17 Kindern mit kompatibler Konstellation 10 positive Ergebnisse festgestellt. Dieser Befund reicht nicht aus, um eine definitive Aussage über die möglicherweise schnellere Elimination der eingedrungenen inkompatiblen mütterlichen Erythrozyten zu machen. Hierfür müßte man Verlaufsstudien bei positiven Kindern machen, die wir nicht durchgeführt haben. Theoretisch ist eine schnellere Elimination im Falle der Inkompatibilität nicht ohne weiteres anzunehmen, weil bekanntlich die Iso-Antikörper im Serum des Neugeborenen noch kaum vorhanden sind (Lodinová u.a. 1969).

VI. Zusammenfassung

Bei 152 Neugeborenen wurde die Häufigkeit einer maternofetalen Transfusion mit Hilfe fluoreszierender Anti-HbA₂-Antikörper zur Identifizierung mütterlicher Erythrozyten im fixierten Blutaussstrich untersucht.

Dabei gelang der Nachweis mütterlicher Erythrozyten bei 49 Neugeborenen. Bei 8 Kindern fanden sich über 1% mütterliche Erythrozyten.

Dieses Ergebnis wurde mit anderen Daten der Neugeborenen in Zusammenhang gebracht:

Ein maternofetaler Blutübertritt wurde häufiger gefunden, wenn der Hämatokritwert des Kindes hoch war.

Keine Unterschiedliche Häufigkeit wurde gefunden bei Kompatibilität bzw. Inkompatibilität der mütterlichen Erythrozyten für das Kind im ABO-System.

Bei männlichen Neugeborenen ließ sich häufiger eine maternofetale Transfusion nachweisen als bei weiblichen Neugeborenen.

Mit der Geburtsdauer fand sich ein Zusammenhang in der Weise, daß maternofetale Blutübertritte bei 6-10 stündiger Dauer am seltensten, bei kürzerer oder längerer Dauer häufiger waren.

Bei Sectio-Kindern waren die stark positiven Ergebnisse materno-

fetaler Blutübertritte besonders häufig.

Kein Unterschied fand sich in Bezug auf den Zustand der Plazenta und im Hinblick auf den Asphyxie-Index.

Bei den Kindern alter Erstgebärender gelang der Nachweis mütterlicher Erythrozyten häufiger. Für eine sichere statistische Aussage war jedoch unser Kollektiv zu klein.

Bei der Nachuntersuchung eines Rh-negativen Säuglings mit Rh-positiver Mutter im Alter von 1 Jahr und 4 Monaten, bei dem eine maternofetale Transfusion in der Neugeborenenperiode vorgenommen worden war, konnten keine zirkulierenden Antikörper festgestellt werden.

Unsere Untersuchungen zeigten auch, daß die angewandte Methode reproduzierbar, für alle Neugeborenen anwendbar und zur Diagnosestellung einer maternofetalen Transfusion als Ursache einer Polyglobulie, evtl. mit neurologischen, kardiovaskulärem oder respiratorischen Komplikationen geeignet ist.

VII. Anhang

Tab. 6: Zusammenfassung aller Daten der untersuchten
Neugeborenen.

Erklärung der Abkürzungen:

Spalte Nr.	=	fortlaufende Nummer der Untersuchten in chronologischer Reihenfolge
Geb.Dat.	=	Geburtsdatum
G	=	Geschlecht
Gew.	=	Geburtsgewicht
Z	=	Zahl der Geburten
A.	=	Alter der Mutter
Mu	=	Blutgruppe der Mutter
Ki	=	Blutgruppe des Kindes
K	=	Kompatibilität der Blutgruppen
		0 = kompatibel
		1 = inkompatibel
Hkt	=	Hämatokrit
HbF	=	Hämoglobin F
Geb.	=	Geburtsverlauf
		0 = spontan vaginal
		1 = Manualhilfe nach Bracht oder Veit-Smellie
		2 = Sectio
D	=	Geburtsdauer
Plaz.	=	Zustand der Plazenta
		0 = Plazenta unauffällig
		1 = Infarkte oder Verkalkungen der Plazenta
Ap.	=	niedrigster Apgarwert, 1- bzw. 5 min. Wert
MFT	=	Nachweis der maternofetalen Transfusion
		0 = keine mütterlichen Erythrozyten nachgewiesen
		1 = mütterliche Erythrozyten unter 1 ⁰ /oo
		2 = " " zwischen 1 ⁰ /oo und 1%
		3 = " " über 1%

Nr.	Geb.Dat.	G	Gew	Z	Blutgruppe			K	Hkt%	HbF%	Geb.	D	Plaz.	Ap.	MFT
					A	Mu	Ki								
1	1.2.1971	-	3550	-	-	A Rh+	A Rh+	0	61	67,5	-	4.50	-	-	0
2	8.2.1971	♀	3300	6	42	0 Rh+	A Rh+	0	59	71,8	0	4.50	0	7	0
3	8.2.1971	♂	2900	2	-	A Rh+	A Rh+	0	47	71,-	-	-	-	-	0
4	21.1.1971	♂	3440	2	25	A Rh-	A Rh+	0	51	49,7	2	8.00	0	3	3
5	22.2.1971	♀	4080	1	20	0 Rh+	0 Rh+	0	60	67,4	0	7,30	0	8	2
6	24.2.1971	♂	3440	1	22	A Rh-	B Rh+	1	60	67,1	0	9.00	0	10	0
7	26.2.1971	♂	3280	5	36	0 Rh+	A Rh+	0	55	82,3	0	6.15	0	10	0
8	26.2.1971	♂	2900	2	34	0 Rh+	0 Rh+	0	62	63,8	0	5.15	0	9	0
9	27.2.1971	♂	2600	2	33	0 Rh+	A Rh+	0	45	63,9	0	1.55	0	9	0
10	28.2.1971	♀	3100	3	47	0 Rh+	A Rh+	0	47	63,4	0	6.15	0	10	0
11	28.2.1971	♀	3100	2	27	0 Rh-	0 Rh+	0	61	61,-	0	3.05	0	10	1
12	4.3.1971	♂	4020	2	34	A Rh+	0 Rh+	1	50	67,5	0	3.10	0	10	0
13	4.3.1971	♂	3540	3	35	A Rh+	A Rh+	0	76	68,3	2	1.00	0	2	3
14	5.3.1971	♀	2580	2	20	A Rh+	A Rh+	0	50	87,6	1	3.15	1	6	0
15	5.3.1971	♀	4280	1	-	0 Rh+	0 Rh+	0	82	57,1	2	-	0	2	3
16	7.3.1971	♀	3200	1	26	A Rh+	A Rh+	0	53	85,5	0	8.35	1	9	0
17	8.3.1971	♂	3800	4	30	0 Rh+	0 Rh+	0	54	77,3	0	4.10	1	9	0
18	8.3.1971	♀	3640	1	18	A Rh+	B Rh+	1	53	71,6	0	6.25	0	9	0
19	9.3.1971	♀	3050	1	20	A Rh+	0 Rh+	1	53	75,0	0	6.20	0	9	0
20	10.3.1971	♀	3500	3	30	0 Rh+	B Rh+	0	48	56,9	0	3.25	0	10	3
21	13.3.1971	♂	3480	1	19	0 Rh+	A Rh+	0	51	58,2	1	15.05	1	5	0
22	14.3.1971	♀	3950	1	31	A Rh+	A Rh+	0	62	61,3	0	7.00	0	9	0

23	14.3.1971	♂	3850	2	24	0 Rh+	B Rh-	0	52	72, -	0	5.30	0	9	3
24	15.3.1971	♂	3000	1	21	0 Rh+	A Rh-	0	50	71, 3	2	0.00	0	9	0
25	15.3.1971	♂	3250	2	28	A Rh+	A Rh+	0	52	74, 6	0	5.40	0	9	0
26	16.3.1971	♀	3400	2	33	0 Rh+	0 Rh+	0	62	68, 2	0	3.25	1	9	0
27	16.3.1971	♂	3600	2	34	A Rh+	A Rh+	0	60	69, 3	0	4.45	0	9	0
28	16.3.1971	♀	3000	1	22	0 Rh+	0 Rh+	0	52	55, 5	0	10.00	0	9	0
29	16.3.1971	♂	3150	2	41	0 Rh+	0 Rh+	0	50	72, 7	1	13.55	0	4	0
30	17.3.1971	♂	3500	2	28	0 Rh+	B Rh+	0	58	62, 8	0	5.05	1	9	0
31	17.3.1971	♀	3500	2	31	A Rh+	A Rh+	0	58	60, 3	0	3.00	0	10	0
32	18.3.1971	♂	3350	2	34	A Rh+	A Rh+	0	61	66, 1	0	7.35	0	9	0
33	18.3.1971	♂	4000	1	19	0 Rh+	0 Rh+	0	69	61, 3	0	9.10	0	9	2
34	18.3.1971	♂	3420	2	23	0 Rh+	0 Rh+	0	53	60, 3	1	5.20	0	9	0
35	19.3.1971	♂	2900	2	35	A Rh+	A Rh+	0	64	62, 3	0	2.20	0	9	1
36	19.3.1971	♂	2960	1	21	A Rh+	A Rh+	0	49	62, 5	0	7.45	0	9	0
37	21.3.1971	♀	3100	1	29	A Rh+	B Rh+	1	55	64, 8	0	8.30	0	7	0
38	21.3.1971	♀	3300	1	28	A Rh+	A Rh+	0	53	66, 3	0	4.20	0	10	0
39	22.3.1971	♀	3700	4	34	A Rh-	A Rh+	0	55	67, 5	0	3.00	0	8	0
40	23.3.1971	♀	3550	2	37	B Rh+	A Rh+	1	57	61, 3	0	7.50	0	9	0
41	23.3.1971	♂	3450	1	28	0 Rh+	0 Rh+	0	57	68, 7	0	6.00	0	8	0
42	23.3.1971	♂	2750	3	31	0 Rh+	A Rh+	0	58	68, 7	0	3.50	0	9	2
43	24.3.1971	♂	3820	4	25	A Rh+	0 Rh+	1	58	61, 1	0	4.50	0	8	2
44	25.3.1971	♂	3000	1	25	0 Rh-	A Rh-	0	54	61, 9	0	5.55	0	9	2
45	29.3.1971	♀	4000	3	30	A Rh+	A Rh+	0	62	63, 9	0	2.55	0	8	0
46	29.3.1971	♀	3000	1	30	0 Rh+	A Rh+	0	56	62, 8	0	5.10	1	9	0

47	1.4.1971	♀	4320	2	26	A Rh+	A Rh+	0	52	57, 9	0	2.15	0	9	0
48	1.4.1971	♀	2680	2	27	A Rh+	0 Rh+	1	57	63, 4	0	4.15	0	9	0
49	20.4.1971	♀	2800	1	23	0 Rh+	0 Rh+	0	65	57, 1	0	12.00	1	8	2
50	23.4.1971	♀	3420	2	24	B Rh-	0 Rh+	1	46	59, -	0	5.05	0	9	0
51	23.4.1971	♂	3200	2	27	A Rh+	0 Rh+	1	60	64, -	0	10.10	0	6	0
52	24.4.1971	♂	4380	1	25	B Rh+	A Rh+	0	48	63, 6	2	11.00	0	7	0
53	24.4.1971	♂	3600	1	17	0 Rh+	0 Rh+	0	52	55, -	0	6.20	1	10	0
54	26.4.1971	♀	4040	1	16	0 Rh+	A Rh+	0	59	64, 2	0	6.00	0	9	0
55	1.5.1971	♂	2900	2	25	B Rh+	A Rh-	1	58	54, 8	0	4.00	0	10	0
56	2.5.1971	♀	4200	2	26	A Rh+	0 Rh+	1	-	66, 1	0	6.15	0	8	0
57	2.5.1971	♂	3480	1	26	AB Rh+	A Rh+	1	-	58, 9	0	9.45	0	8	0
58	2.5.1971	♀	2680	3	25	0 Rh+	0 Rh+	0	-	65, 0	2	2.00	0	6	0
59	4.5.1971	♂	2730	2	23	A Rh+	A Rh+	0	57	61, 3	0	4.45	0	7	1
60	4.5.1971	♂	3840	3	28	0 Rh+	0 Rh+	0	-	58, 6	0	3.30	0	7	0
61	4.5.1971	♂	4300	2	30	A Rh+	A Rh+	0	-	61, 0	0	1.30	0	10	0
62	5.5.1971	♀	3900	6	28	A Rh-	A Rh+	0	61	63, 8	0	2.10	1	10	1
63	5.5.1971	♀	2700	6	29	AB Rh+	B Rh+	1	57	60, 7	0	2.35	0	9	1
64	6.5.1971	♀	2700	2	27	A Rh-	A Rh+	0	54	66, 6	0	9.50	1	8	0
65	7.5.1971	♂	4200	4	25	A Rh-	0 Rh-	1	62	56, 5	0	3.10	0	7	3
66	8.5.1971	♂	3800	2	29	0 Rh-	0 Rh+	0	55	59, 7	0	5.00	0	10	2
67	8.5.1971	♀	3570	1	19	A Rh+	A Rh+	0	46	56, 6	0	5.05	0	7	0
68	9.5.1971	♀	3180	1	26	0 Rh-	A Rh+	0	64	59, 3	0	1.45	0	10	2
69	9.5.1971	♀	3450	1	18	B Rh+	A Rh+	1	55	61, -	0	5.30	0	10	0
70	9.5.1971	♂	3320	4	34	B Rh+	ABRh+	0	53	67, 6	0	4.45	1	10	1

71	9.5.1971	♂	3250	2	21	A Rh+	A Rh+	0	45	62,7	0	4.15	1	10	0
72	9.5.1971	♂	3120	2	18	B Rh+	B Rh+	0	57	66,1	0	1.45	0	10	0
73	9.5.1971	♀	3650	1	31	A Rh+	A Rh+	0	70	62,5	0	3.45	1	10	2
74	11.5.1971	♀	2820	1	17	0 Rh+	0 Rh+	0	46	63,9	0	3.50	0	10	0
75	12.5.1971	♀	2590	2	26	B Rh+	0 Rh-	1	60	64,1	0	5.15	0	10	0
76	14.5.1971	♂	3900	2	27	0 Rh-	0 Rh-	0	61	54,2	0	1.20	1	10	2
77	14.5.1971	♀	3400	4	37	A Rh+	0 Rh+	1	63	72,3	0	1.15	0	8	0
78	15.5.1971	♀	2900	5	37	0 Rh+	0 Rh-	0	54	62,8	0	2.35	0	10	0
79	15.5.1971	♀	4000	3	34	0 Rh-	A Rh-	0	55	50,8	1	8.50	0	7	0
80	16.5.1971	♂	3820	2	26	B Rh+	0 Rh+	1	55	65,8	0	8.40	0	10	0
81	17.5.1971	♀	2800	2	-	B Rh+	B Rh+	0	64	68,5	-	-	-	-	-
82	17.5.1971	♀	3700	4	36	A Rh+	0 Rh+	1	55	53,8	0	2.45	1	10	0
83	18.5.1971	♂	3180	1	30	A Rh+	A Rh+	0	63	70,0	0	7.10	0	8	2
84	18.5.1971	♀	3500	5	27	0 Rh+	0 Rh+	0	54	68,-	0	2.35	0	8	1
85	18.5.1971	♂	2570	1	23	B Rh+	0 Rh+	0	57	55,7	0	12.15	0	9	0
86	18.5.1971	♂	3050	1	21	A Rh+	A Rh+	0	46	61,5	0	9.00	1	8	0
87	19.5.1971	♀	3050	1	20	A Rh+	A Rh+	0	63	66,5	0	5.25	0	10	0
88	19.5.1971	♀	3000	1	24	A Rh+	B Rh+	1	57	60,1	0	9.25	0	9	1
89	19.5.1971	♂	2940	1	21	A Rh+	A Rh+	0	52	70,8	0	3.15	0	9	0
90	19.5.1971	♂	3500	5	-	A Rh-	A Rh+	0	53	50,7	-	-	-	-	1
91	20.5.1971	♀	3450	2	23	A Rh+	A Rh+	0	50	50,1	0	3.50	0	8	1
92	20.5.1971	♂	3150	2	19	B Rh+	B Rh+	0	60	62,2	0	3.00	0	8	0
93	21.5.1971	♂	4100	2	19	A Rh+	A Rh+	0	64	61,2	0	2.55	1	8	0
94	30.5.1971	♂	3450	2	-	A Rh+	A Rh+	0	80	-	0	-	-	-	3

95	11.6.1971	♀	3450	1	-	0	Rh+	0	Rh+	0	72	67.1	-	-	3
96	25.6.1971	♂	3220	1	20	A	Rh+	0	Rh+	1	62	-	0	9.00	0
97	25.6.1971	♂	3500	3	33	0	Rh-	0	Rh-	0	52	62,-	0	1.30	8
98	25.6.1971	♂	3200	2	22	A	Rh-	A	Rh-	0	74	56,-	0	3.10	5
99	26.6.1971	♂	4100	3	28	A	Rh+	A	Rh+	0	54	-	2	5.00	7
100	27.6.1971	♂	3070	1	24	0	Rh+	0	Rh+	0	57	61,-	0	8.20	8
101	27.6.1971	♀	3200	3	28	0	Rh+	0	Rh+	0	52	56,-	0	5.45	9
102	10.7.1971	♂	3220	3	27	AB	Rh+	AB	Rh+	0	68	62.6	0	2.00	9
103	10.7.1971	♀	3280	3	26	0	Rh+	0	Rh+	0	66	70.8	0	3.25	9
104	11.7.1971	♂	3840	4	22	A	Rh+	0	Rh+	1	48	70.8	0	2.20	9
105	11.7.1971	♀	3110	2	25	0	Rh+	A	Rh+	0	57	61.9	0	1.45	9
106	12.7.1971	♀	3450	1	30	0	Rh-	B	Rh-	0	49	69.8	0	1.30	9
107	12.7.1971	♀	3400	2	23	0	Rh+	0	Rh+	0	65	70.3	0	11.00	10
108	13.7.1971	♀	3950	2	20	A	Rh-	0	Rh-	1	61	82.3	0	7.30	10
109	13.7.1971	♀	3270	1	19	0	Rh-	A	Rh+	0	56	73.2	0	5.30	10
110	17.7.1971	♂	2830	1	34	A	Rh+	0	Rh+	1	57	59.6	0	3.00	10
111	17.7.1971	♂	3180	2	21	0	Rh+	B	Rh+	0	57	63.1	0	4.00	9
112	17.7.1971	♂	2700	1	41	A	Rh-	A	Rh-	0	70	73,-	0	8.15	9
113	18.7.1971	♀	4150	1	24	0	Rh+	0	Rh+	0	61	66.6	2	2.00	7
114	18.7.1971	♂	3250	2	26	A	Rh+	A	Rh+	0	56	77.2	0	6.10	8
115	18.7.1971	♂	3780	1	32	0	Rh+	0	Rh+	0	60	58.1	0	3.20	9
116	23.7.1971	♀	3850	2	27	A	Rh-	A	Rh+	0	63	62.7	0	2.10	9
117	24.7.1971	♀	3150	2	30	0	Rh+	A	Rh+	0	66	53.5	0	8.00	10
118	25.7.1971	♂	4400	6	40	A	Rh+	A	Rh+	0	53	62.1	0	3.00	10

119	26.7.1971	♀	3750	1	21	A Rh+	0 Rh+	1	58	67,2	0	8.00	0	9	0
120	1.8.1971	♂	3240	2	28	0 Rh+	0 Rh+	0	48	56,1	0	2.50	0	9	0
121	1.8.1971	♀	3600	2	25	A Rh+	A Rh+	0	51	59,3	0	2.10	0	9	0
122	2.8.1971	♀	3550	2	21	B Rh-	B Rh-	0	52	67,2	0	4.50	0	9	0
123	2.8.1971	♀	3550	2	-	B Rh-	B Rh+	0	51	66,8	-	-	-	-	0
124	3.8.1971	♂	3860	1	20	A Rh+	B Rh+	1	63	61,8	0	13.00	0	10	2
125	3.8.1971	♀	3530	5	33	A Rh+	0 Rh+	1	65	66,6	0	1.25	0	9	1
126	4.8.1971	♂	4200	2	15	B Rh+	B Rh+	0	54	46,7	0	6.55	0	10	2
127	4.8.1971	♂	4450	2	39	0 Rh+	0 Rh+	0	54	56,3	0	3.30	0	10	1
128	4.8.1971	♀	4000	2	27	0 Rh+	0 Rh+	0	49	56,1	0	4.20	1	9	0
129	8.8.1971	♂	3110	1	31	B Rh+	B Rh-	0	57	78,-	0	5.10	1	10	2
130	8.8.1971	♂	2980	5	23	0 Rh+	A Rh-	0	64	73,6	0	2.10	0	10	1
131	8.8.1971	♂	3700	2	22	0 Rh+	0 Rh-	0	68	82,1	0	9.45	1	9	0
132	8.8.1971	♂	4000	1	24	A Rh+	A Rh+	0	48	74,5	0	10.00	0	2	1
133	10.8.1971	♂	2370	1	20	A Rh+	A Rh+	0	67	76,8	0	2.00	0	10	0
134	11.8.1971	♀	3350	1	18	A Rh+	A Rh+	0	49	63,2	0	4.30	1	9	1
135	11.8.1971	♂	3080	1	20	A Rh+	A Rh+	0	59	75,-	0	4.30	1	10	0
136	11.8.1971	♂	3950	1	34	A Rh+	0 Rh+	1	64	66,4	0	7.10	1	6	0
137	14.9.1971	♂	3300	3	26	0 Rh+	0 Rh+	0	60	-	-	1.30	0	9	1
138	15.9.1971	♂	4320	6	33	A Rh+	0 Rh+	1	52	-	-	1.45	0	10	0
139	16.9.1971	♀	3280	2	24	A Rh+	A Rh+	0	59	-	-	3.30	1	9	0
140	16.9.1971	♀	3810	1	27	0 Rh+	0 Rh+	0	64	-	-	5.50	1	9	0
141	18.9.1971	♀	3320	2	23	AB Rh+	AB Rh+	0	56	-	-	5.15	0	9	0

142	19.9.1971	♂	2650	1	26	A Rh-	A Rh-	0	47	-	-	8.30	0	7	0
143	19.9.1971	♂	3570	2	21	A Rh+	A Rh+	1	47	-	-	3.55	0	9	0
144	19.9.1971	♀	3000	1	23	A Rh+	A Rh+	1	56	-	-	10.00	0	10	0
145	20.9.1971	♀	2700	3	35	0 Rh-	A Rh+	0	60, 8	-	-	1.40	0	9	0
146	21.9.1971	♀	3360	4	42	A Rh+	B Rh+	1	54	-	-	3.20	0	8	0
147	21.9.1971	♀	2900	2	25	B Rh+	0 Rh+	1	59	-	-	3.25	1	10	0
148	22.9.1971	♀	3000	4	33	B Rh+	B Rh-	0	60	-	-	4.45	0	10	0
149	22.9.1971	♀	3150	1	26	A Rh+	A Rh+	0	47	-	-	9.30	0	10	0
150	22.9.1971	♂	3730	1	20	0 Rh+	0 Rh+	0	57	-	-	12.00	0	8	0
151	22.9.1971	♀	3510	2	22	0 Rh+	0 Rh+	0	51	-	-	4.20	1	9	0
152	23.9.1971	♂	3100	3	28	A Rh-	A Rh+	0	56	-	-	3.10	1	9	0

VIII. Literaturverzeichnis

Andrews, B.F., and J.W. Thompson: Materno-fetal transfusion. A common phenomenon. Pediatrics 29:500 (1962)

v.d. Berg, B.J.: Rh-positiv grandmothers and erythroblastosis fetalis. New Eng. J. Med. 276:1386 (1967)

Betke, K.: Maternofetal transfusion, its incidence and clinical significance. In Vorbereitung.

Betke, K., H. Marti, and J. Schlicht: Estimation of small percentages of foetal haemoglobin. Nature 184:1877 (1959)

Betke, K. und Th. Sanguansermisri: Zytologische Blutfarbstoffdifferenzierung: Möglichkeiten, Ergebnisse und Nutzanwendungen. Münch. med. Wschr. 114:1099 (1972)

Buckels, L.J., and R. Usher: Cardiopulmonary effects of placental transfusion. J. Pediat. 67:239 (1965)

Cohen, F., W.W. Zuelzer, and M.M. Evans: Identification of blood group antigens and minor cell populations by the fluorescent antibody method. Blood 15:884 (1960)

Cohen, F., W.W. Zuelzer, D.C. Gustafson, and M.M. Evans: Mechanism of iso-immunisation.

1. The transplacental passage of fetal erythrocytes in homo-specific pregnancies. Blood 23: 621 (1964)

Cohen, F., and W.W. Zuelzer: The transplacental passage of maternal erythrocytes into the fetus. Amer. J. Obstet. Gynec. 93:566 (1965)

Dacie, J.V., and S.M. Lewis: Practical Hematology. Fourth edition, p. 374. London, Churchill (1968)

Donovan, J.C., and J. Lund: Transplacental passage of maternal erythrocytes. Amer. J. Obstet. Gynec. 95:834 (1966)

Eimer, H. und A. Weiland: Untersuchungen über die Placentapassage mütterlicher Erythrocyten. Arch. Gynäk. 208: 113 (1969)

Fischer, K. und V. Müller: Zum Nachweis mütterlicher Erythrozyten im Neugeborenenblut (Immunfluoreszenztechnik). Mschr. Kinderheilk. 115:147 (1967)

Gardner, M.: Assessing Rh-sensitization risk. Lancet 2:96 (1967)

Gatti, R., A. Muster, R. Cole, and M. Paul: Neonatal polycythemia with transient cyanosis and cardiorespiratory abnormalities. J. Pediat. 69:1063 (1966)

Hedenstedt, S., and Naeslund J.: Investigations of permeability of placenta with help of elliptocytes. Acta Med. Scand. Suppl. 170:390 (1946)

Heller, P., and V. Yakulis: The distribution of hemoglobin A₂. Ann. N.Y. Acad. Sci. 165:54 (1969)

Hosoi, T.: Fluorescent antibody technique utilized for studies on cellular distribution of erythrocytic antigens. Acta haemat. Jap. 31: 138 (1968)

Humbert, J., H. Abelson, W. Hathaway, and F. C. Battaglia: Polycythemia in small for gestational age infants. J. Pediat. 75:812 (1969)

Jonxis, J. H. P., and T. H. J. Huisman: Abnormal hemoglobins. Oxford and Edinburgh. Blackwell Sci. Publ. (1968)

Karaklis, A., P.H. Fessas, and N. Gnafakis: A further abnormality of foetal haemoglobin. Acta Haemat. 25:62 (1961)

Kleihauer, E. und K. Betke: Praktische Anwendung des Nachweises von HbF-haltigen Zellen in fixierten Blutaussstrichen. Internist 6:292 (1960)

Kleihauer, E., U. Hötzel und K. Betke: Die maternofetale Transfusion. Mschr. Kinderheilk. 115:145 (1967)

La Rosée, G.: Die quantitativen Veränderungen der physiologischen Hämoglobine HbF₀, HbF₁ und AhA₂ während der ersten 6 Lebensmonate. Inaugural-Dissertation, München (1973)

Lodinová, R., H. Tlaskalová, V. Jouja und A. Lanc: Die Entwicklung der Isoagglutinine bei Kindern in den ersten Lebensmonaten und die Beeinflussung ihrer Bildung durch Besiedlung des Darmtraktes mit dem Escherichia coli-Stamm 086. Z. Immun.-Forsch. 137:403 (1969)

Mc. Larey, D.C., and S.A. Fish: Fetal erythrocytes in the maternal circulation. Amer. J. Obstet. Gynec. 95:824 (1966)

Michael, A.F. jr., and A.M. Mauer: Maternal-fetal transfusion as a cause of plethora in the neonatal period. Pediatrics 28:458 (1961)

Mittelstrass, H. und W. Horst: Zur Frage des placentaren Erythrocytenübertritts unter der Geburt. Untersuchung mit radioaktiv markierten Erythrocyten. Klin. Wschr. 29:412 (1951)

v. Muralt, G.: Materno-fetale Blutung und "Respiratory Distress Syndrom". Päd. Fortbildungskurs 21:90 (1967)

Naeslund, J., and G. Nylin: Investigation of the permeability of the placenta with the acid of red blood corpuscles tagged with radioactive phosphorus. Acta Med. Scand. Suppl. 170:956 (1946)

Oski, F., and J.L. Naimann: Hematologic problems in the newborn. Philadelphia, W.B. Saunders Co (1966)

Sanguanserm Sri, Th., and K. Betke: Passage of maternal red cells into the circulation of the fetus. Referat 14. International Congress of Hematology, Sao Paulo, Brasilien (1972)

Shapiro, M.: Assessing Rh-sensitization risk. Lancet 2:308 (1967)

Suhrland, L.G., S.A. Armentrout, and T.M. Daniel: Immunoassay of hemoglobin A₂ J. Lab. & Clin. Med. 71:1021 (1968)

Taylor, J.F.: Sensitization of Rh-negative daughters by their Rh-positive mothers. New Eng. J. Med. 276:547 (1967)

IX. Lebenslauf

Ich bin am 13. 1. 1947 als zweite Tochter des Bundesbahnbeamten Ernst Asmus und seiner Ehefrau Ilse, geb. Kämpfer, in Augsburg geboren.

Von 1953 bis 1958 besuchte ich die Volksschule, zunächst in Fischbach, dann die Rote-Tor-Schule in Augsburg und wechselte danach auf das mathematisch-naturwissenschaftliche Gymnasium Maria-Theresia zu Augsburg über. Dort legte ich 1967 meine Reifeprüfung ab und begann im Herbst desselben Jahres in München mit dem Medizinstudium.

Das Physikum machte ich im Frühjahr 1970.

Im Juni 1973 schloß ich in München mein Studium mit dem Staatsexamen ab.

